ÜBER CAISSONKRANKHEIT

MIT

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHER BESCHREIBUNG EINES FALLES.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

GL. BAYER. FRIEDRICH-ALEXANDERS-UNIVERSITÄT ERLANGEN

VORGELEGT VON

ERNST STETTNER

AUS NÜRNBERG.

TAG DER MÜNDLICHEN PRÜFUNG: 21. JULI 1910.

WÜRZBURG.

CURT KABITZSCH (A. STUBER'S VERLAG).

1911.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent:

Herr Prof. Dr. **G. Hauser.**

Dekan:

Herr Prof. Dr. **Specht.**

Uber Caissonkrankheit

mit pathologisch-anatomischer Beschreibung eines Falles[1]).

Von

Ernst Stettner,
Nürnberg.

Das Interesse an der sogenannten „Caissonkrankheit" ist in letzter Zeit von Jahr zu Jahr gewachsen. Vor 10 Jahren haben Heller, Mager und v. Schrötter ihr umfangreiches Werk über „Luftdruckerkrankungen" in Wien erscheinen lassen und von neuem für die Caissonkrankheit durch zahlreiche Experimente der „Gastheorie" eine unerschütterliche Stütze gegeben. Von 1900 bis heute sind sowohl im In- als Ausland eine Reihe kleinerer Arbeiten über den gleichen Gegenstand erschienen. Die Vielseitigkeit des Stoffes brachte es mit sich, dass sich diese einzelnen Berichte in den verschiedensten Spezialblättern zerstreut finden. Dieser Umstand sowohl, als die Tatsache, dass Heller, Mager und v. Schrötter's voluminöses Werk nur in grösseren Bibliotheken zu erhalten ist, und für jemand, der sich rasch über die Frage der Caissonkrankheit orientieren will, etwas ausführlich gehalten ist, legen es nahe, dass eine möglichst kurze übersichtliche Darstellung der einschlägigen Fragen wünschenswert erscheint, zumal die Forschungen der Engländer Boykott, Damant und Haldane's und Quincke's in allerjüngster Zeit die Betrachtungs- und Erklärungsweise vieler Vorgänge durch neue Gesichtspunkte vermehren.

Die vorliegende Arbeit entspricht der zusammenfassenden Darstellung der „Caissonkrankheit" auf Grund des Heller, Mager und v. Schrötter'schen Werkes und der neueren über diesen Gegenstand erschienenen Literatur.

---

[1]) Erscheint gleichzeitig als Dissertation mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Erlangen.

Bei der „Caissonkrankheit" handelt es sich bekanntlich um eine eigenartige, durch einen ganz bestimmten Symptomenkomplex sich auszeichnende Erkrankung, welche Caissonarbeiter und Taucher betrifft, wenn der Übergang von hohem Luftdruck zum gewöhnlichen Atmosphärendruck zu rasch vor sich geht.

Im allgemeinen ist nach den Heller, Mager und v. Schrötter'schen Beobachtungen zu sagen, dass sowohl der stationäre Druck, als Kompression und Dekompression, wenn diese beiden Akte sich entsprechend langsam vollziehen, keine eingreifende Veränderung in dem physiologischen Verhalten der vitalen Funktionen hervorruft.

Physiologischer Teil.

Kompression.

Äusseres Aussehen. Zunächst tritt weder beim Ansteigen noch bei konstant erhöhtem Luftdruck irgendwelche Veränderung in dem äusseren Aussehen der Arbeiter auf. Haut und Schleimhäute werden im Caisson nicht blässer.

Stimme und Sprache. „Die Stimme erhält einen näselnden, vorwiegend metallischen Beiklang. Die Veränderung der Klangfarbe ist wahrscheinlich durch veränderte Resonanzverhältnisse im Cavum pharyngo-nasale bedingt, die Tonhöhe wurde nie mit Sicherheit beeinflusst gefunden." Die Phonation ist erschwert und ermüdend, zur gewöhnlichen Verständigung ist etwa der gleiche Kraftaufwand wie sonst zum Schreien nötig. Durch Spiegeln kann an Luftröhre und Kehlkopf keine Veränderung nachgewiesen werden.

Gehörorgan. Bei rascher Druckerhöhung erfährt das Gehörorgan mechanische Beeinflussung, da der Druckausgleich zwischen äusserem und Mittelohr nur durch die relativ engen Tuben möglich ist; die prophylaktische Forderung, zum Caissondienste nur Arbeiter mit durchgängigen Tuben und möglichst mit perforierten Trommelfellen zu nehmen, findet darin ihre Begründung (neben anderen Thost Vortrag im ärztlichen Verein Hamburg, 1. XII. 1908; Kahn Haug's Sammlung klinischer Vorträge, Bd. II). Bei raschem Druckanstieg empfindet man ein gewisses Druckgefühl (Impressionsgefühl) in den Ohren, welches durch Schlingbewegungen oder beim Anstellen des Valsalva'schen Versuches gemindert werden kann. Durch Eindringen von Luft in das Ohr können Schleimpartikelchen in Bewegung gesetzt werden und zur Entstehung von subjektiven Geräuschen Anlass geben. Im allgemeinen wird eine Abnahme der Hörschärfe und Hörweite nicht beobachtet. Otoskopisch ist in

manchen Fällen Hyperämie des Trommelfelles nachweisbar, bei Tubenverschluss deutliche Einziehung des Trommelfelles.

Häufig tritt rasch Gewöhnung an die Sensationen im Ohr durch Herabsetzung der Empfindlichkeit, vielleicht auch durch Erweiterungsfähigkeit der Tuben ein.

Respiration. Bezüglich der Respiration wird bei stationärem Druck eine Verminderung der Atemzüge etwa um 2—3 pro Minute beobachtet, beim Ein- und Ausschleussen geringe Beschleunigung der Atmung. Im Gegensatz zu vielen anderen Autoren (P. Bert, Chabaud, Jürgensen u. a.) konnte keine Zunahme der Vitalkapazität bei Caissonarbeitern, selbst nicht nach längerer Beschäftigung im Caisson festgestellt werden, jedoch bei Tauchern Zunahme der Lungenkapazität (Heller, Mager und v. Schrötter). Das Exspirium ist vielleicht verlängert, subjektiv hat man in komprimierter Luft das Gefühl erleichteter Atmung. R. du Bois-Reymond konnte bei 2 Atm. Druck einen tieferen Stand des Zwerchfells beobachten und damit eine Vergrösserung des in der Lunge enthaltenen Luftvolumens beweisen.

Zirkulation. Auch die Blutdurchströmung der inneren Organe erfährt unter erhöhtem Luftdruck durchaus keine Veränderung. Bei langsamer Kompression lässt sich noch während derselben eine deutliche Herabsetzung der Pulzfrequenz beobachten. Die Verminderung der Pulsschläge bei stationärem Druck ist eine konstante Erscheinung, bei 2,6 Atm. Überdruck beträgt sie im Durchschnitt 14,6 Schläge. Bei noch höherem Drucke wird dieselbe wahrscheinlich noch grösser, jedoch nicht proportional der Drucksteigerung.

Bei der Palpation des Pulses mit der Hand ist durchaus keine Veränderung desselben festzustellen, ein Fadenförmigwerden konnte entgegen den früheren Angaben nie beobachtet werden; sphygmographisch wurde eine geringe Verkleinerung der Amplitude und ein Hinaufrücken der Sekundärwelle festgestellt (Heller, Mager und v. Schrötter).

Der Blutdruck erfährt bei stationärem Druck entweder keine Veränderung oder er nimmt gering ab, rasche Kompression konnte keine Alteration desselben herbeiführen (Heller, Mager und v. Schrötter).

Alle diese Erscheinungen, die Zirkulation betreffend, sind also ausserordentlich geringe und unterliegen ausserdem noch grossen individuellen Schwankungen.

Die Erklärung dieser Befunde ist noch nicht abgeschlossen und nicht eindeutig.

Früher wollten Heller, Mager und v. Schrötter die Atemfrequenzabnahme durch die Sauerstoffbereicherung des Blutes erklären, welche in komprimierter Luft stattfindet. Die Blutapnoe

bewirke durch verminderte Reizung des Atemzentrums Frequenzabnahme von Respiration und Puls. Dieser Erklärungsversuch wurde jedoch nach neueren Untersuchungen als unrichtig erkannt, indem der Respiration O-reicher Luft ein derartiger Einfluss auf die Puls- und Atemfrequenz nicht mehr zugesprochen werden konnte. Neben dieser „physiologischen Inaktivität eines erhöhten Sauerstoffgehaltes der Respirationsluft" (Heller, Mager und v. Schrötter) spricht jedoch von vorneherein der hohe CO_2-Gehalt der Caissonluft (welcher durch neuere Forschungen festgestellt wurde) mit seiner pulsbeschleunigenden und atmungsverstärkenden Wirkung gegen diese Deutungsmöglichkeit.

Jetzt nehmen die Autoren an, dass durch die Vermehrung des in der Lunge enthaltenen Luftvolumens (R. du Bois-Reymond) und durch die Erhöhung des maximalen Exspirationsdruckes die terminalen Vagusverzweigungen gereizt werden und reflektorisch Verlangsamung der Atemzüge hervorrufen und indirekt Frequenzabnahme der Pulsschläge. Der wesentliche Einfluss beruht also auf einer physikalischen Wirkung auf die Lunge. Die Ansicht Lange-Vivenot's, welche die Pulsverlangsamung mit der durch vermehrte Widerstände in komprimierter Luft erschwerten Fortpflanzung der herzsystolischen Wellen zu erklären versuchen, ist nicht ohne weiteres zu bestreiten, denn in komprimierter Luft bestehen in der Tat für Bewegungsvorgänge vermehrte Widerstände, wie sie selbst Heller, Mager und v. Schrötter durch die Beobachtung der Verlangsamung der Rotationsgeschwindigkeit der Registriertrommel bei ihren Pulskurvenaufnahmen zugeben.

Körpertemperatur. Bedenkt man, dass die Temperatur während der Kompression meist im Caisson ansteigt, dass die Caissonluft meist einen hohen Wasserdampfgehalt hat, so ist die Erhöhung der Eigentemperatur um 1^0 C (Imminet) besonders in Anbetracht der schweren Arbeit nicht zu verwundern. Diese Temperaturerhöhung hängt also nicht direkt mit dem Luftdruckwechsel zusammen.

Stoffwechsel. Die Mehrausscheidung von Stickstoff im Harn, die Pravaz und P. Bert gefunden haben, konnte durch allerdings nicht einwandfreie Versuche Heller's, Mager's und v. Schrötter's nicht bestätigt werden. Die übrigen Faktoren des Stoffwechsels scheinen keine Veränderung zu erfahren. Eingehende Versuche darüber, welche einen mehrtägigen ununterbrochenen Aufenthalt in komprimierter Luft erforderten, wurden jedoch nicht angestellt. Als Kriterium dafür, dass keine erheblichen Schädigungen der Ernährung beim Caissondienste bestünden, wurde das Körpergewicht der Arbeiter nach mehrmonatlicher Tätigkeit mit dem Anfangsgewicht verglichen und, dank günstiger Lebensverhältnisse beim

Nussdorfer Schleussenbau, im allgemeinen eine Zunahme desselben festgestellt.

Von sonstigen physiologischen Erscheinungen hat Colladon und v. Liebig die körperliche Leistungsfähigkeit in Druckluft gesteigert gefunden; nach Heller, Mager und v. Schrötter's Beobachtungen und nach Versuchen Rosenthal's können veränderte Luftdruckverhältnisse keinerlei Einfluss auf Muskelkraft oder Innervationsenergie ausüben.

Geringgradige Beeinflussung der Sinnesorgane kann wohl konstatiert werden: Auftreten salzigen Geschmackes (Foley), Fadschmecken des Tabakes (Chabaud und Michel), Abnahme des Geruchsvermögens, Veränderung des Tastgefühls, Abnahme der Libido sexualis, welch letztere auf Übermüdung zurückgeführt wird. Bezüglich der Sehkraft konnten niemals Veränderungen beobachtet werden.

Blutgasanalyse. Nach dem Gesetze[1]): „die Menge des absorbierten Gases ist dem Drucke, unter dem das Gas über der Flüssigkeit steht, einfach proportional, d. h. die absorbierte Gewichtsmenge des Gases ist dem Drucke proportional (Dalton'sches Gesetz), während das absorbierte Gasvolumen vom Drucke unabhängig ist", muss eine Mehraufnahme von Luftgasen unter erhöhtem Luftdruck in bestimmten Gewichtsverhältnissen in das Blut erfolgen. Dabei wird jedes Gas des Gasgemenges Luft entsprechend seinem Partialdruck so absorbiert, als ob es für sich allein im Raum vorhanden wäre. Welches sind nun die Ergebnisse der Blutgasanalysen der verschiedenen Autoren?

Zunächst für den normalen Atmosphärendruck:

	$O = 21$ Vol. %
	$CO_2 = 41$ Vol.-%
	$N = 1{,}8—2$ Vol.-%
Nach Zuntz	$N = 2{,}7$ Vol.-%
nach Pflüger	$N = 1{,}2—1{,}8$ Vol.-%
nach P. Bert	$N = 2{,}2$ Vol.-%

bezogen auf 0^0 und 760 mm Quecksilberdruck.

Heller, Mager und v. Schrötter fanden in der Blutprobe eines Hundes, der mehrstündig in einem Überdruck von 2,53 Atm. geatmet hatte:

$O = 26{,}16$	Vol.-%
$CO_2 = 6{,}85$	Vol.-%
$N = 2{,}9$	Vol.-%

In einem zweiten Versuche mit verbesserter Methode wurde ein Hund 30 Minuten lang unter einem Drucke von 5,8 Atm. belassen und Blut entnommen, die Blutanalyse ergab folgende Werte:

[1]) Zit. nach Bunge, Lehrbuch der Physiologie. II. Bd. 2. Aufl.

$O = 10{,}2$ Vol.-%
$CO_2 = 33{,}8$ Vol.-%
$N = 9{,}2$ Vol.-%

Nach diesen Zahlen findet also eine Mehraufnahme von N unter erhöhtem Luftdrucke statt. Dem Blute des ersten Versuchstieres entspricht unter normalem Atmosphärendruck ein Absorptionswert von 0,82 Vol.-% N, und somit bei 2,53 Atm. Überdruck eine Zunahme des absorbierten N um 2,08 Vol.-%. Für den zweiten Versuch ist ein Anwachsen des N bei 5,8 Atm. sogar um 7,61 Vol.-% zu konstatieren. Für O und CO_2 gilt nur die Tatsache, dass nach dem Gesetze der Massenwirkung[1]) eine Steigerung der chemischen Vorgänge vor sich geht, doch ist dieselbe für die Beurteilung unserer Frage von untergeordneter Bedeutung.

Gesamtmenge des absorbierten N. Es ist klar, dass nicht nur das Blut, sondern auch sämtliche anderen Körperflüssigkeiten entsprechend ihrem Absorptionskoeffizienten und dem jeweiligen Partialdruck die einzelnen Luftgase in sich aufgenommen haben. Die Gesamtmenge des absorbierten N versucht Plesch zu berechnen, indem er den ganzen Körper als eine Flüssigkeit von dem Absorptionskoeffizienten des Blutes ansieht; er glaubt dadurch den tatsächlichen Verhältnissen am nächsten zu kommen, da der Nervensubstanz, dem Fett und dem Mark ein zum Teil um das sechsfach grösserer Absorptionskoeffizient als dem Blute zukommt (Haldane, Quincke, Plesch). Ein Mann von 60 kg Körpergewicht hätte demnach bei gewöhnlichem Atmosphärendruck 600 ccm N absorbiert (angenommener Absorptionswert des Blutes 1 Vol.-% N), bei erhöhtem Atmosphärendruck das entsprechende Vielfache, bei 3 Atmosphären Überdruck also 4×600 ccm $= 2400$ ccm.

Über die Sättigungs- und Entgasungsgeschwindigkeit ist heute nur soviel zu sagen, dass dieselbe um so mehr zunimmt, je kürzer die Zeit bis zur Vollendung eines Kreislaufes ist (Quincke, Plesch). Boykott, Damant und Haldane und Quincke haben zu deren Berechnung einen Schritt vorwärts getan, indem sie die Absorptionskoeffizienten der einzelnen Gewebe- und Körperflüssigkeiten feststellten. Genauere Angaben über Blutströmungsgeschwindigkeit, über das Verhältnis von Blutmenge und Körperflüssigkeitsmenge, über die Diffusionsgeschwindigkeit und Gasabgabe aus dem Blute an die Körperflüssigkeiten, über quantitative Blutversorgung der einzelnen Organe, welche die Berechnungsmöglichkeit verlangt, liegen jedoch nicht vor (Plesch).

---

[1]) Lothar Meyer, Die modernen Theorien der Chemie und Lehrbuch der allgemeinen Chemie von W. Oswald. Zit. nach Bunge, Lehrbuch der Physiologie. II. Bd. 2. Aufl.

Dekompression.

Welches ist nun das Schicksal dieser absorbierten Gasmengen, wenn der Luftdruck wieder sinkt?

Entsprechend der Druckabnahme verlieren die Körperflüssigkeiten die Fähigkeit, die Luftgase in Absorption zu halten, die Gase werden frei und müssen, um keine Störungen im Organismus erzeugen zu können, aus demselben ausgeschieden werden. Die Abgabe der Gase geschieht wiederum auf dem Blutwege durch die Lunge. Anscheinend selbstverständlich klingt die Forderung, dass die Dekompression nur so langsam geschehe, dass alles freiwerdende Gas in der Zeiteinheit durch die Lunge ausgeschieden werden könne, dabei ist auf die Gleichmässigkeit der Druckabnahme Wert zu legen. Heller, Mager und v. Schrötter fordern für 0,1 Atmosphären Druckabnahme eine Zeit von 2 Minuten.

Für die Dekompression schliesst sich Plesch dem folgenden Gedankengange Boykott's, Damant's und Haldane's an:

Von der Beobachtung ausgehend, dass bei einer plötzlichen Dekompression von 2 auf 1 Atmosphäre, besagt Halbierung des Druckes, niemals ernste Krankheitserscheinungen aufgetreten seien, glauben sie in der jedesmaligen sofortigen Halbierung des höchsten Druckes eine raschere und gefahrlosere Dekompressionsart gefunden zu haben. Gestützt wird diese Entdeckung durch die Kenntnis, dass nach dem Mariotte-Gay-Lussac'schen Gesetze bei einer Dekompression von 4 auf 2 Atmosphären das gleiche Volumen Luftgas frei wird, wie bei einer Dekompression von 2 auf 1 Atm.

Auf dem Kongress für innere Medizin 1910 wurde diese Dekompressionsart nicht als gefahrlos anerkannt und die ältere Methode als die sichere bezeichnet.

Für die Beurteilung der Dekompressionserscheinungen ist es wichtig zu wissen, dass neben der Luftdruckerniedrigung der veränderte Feuchtigkeitsgehalt der Luft und die starke Temperaturerniedrigung Änderungen des Allgemeinzustandes und der subjektiven Gefühle herbeiführen können.

Gehörorgan. Rücksichtlich des Gehörorgans ist zu bemerken, dass bei der Dekompression allmählich das Gefühl der „Erleichterung" Platz greift, gelegentlich „knacksende" Geräusche, das Gefühl des „Blasenspringens", manchmal das Empfinden, „als ob das Trommelfell hin und her flattern würde", auftritt. Die Spiegeluntersuchung des Trommelfells ergibt bei dem vorhandenen starken Nebel keine einwandfreien Resultate.

Respiration und Zirkulation. Respiration und Zirkulation verlieren selbst die geringen Erscheinungen, die sie unter Druck geboten haben. Neben der schon erwähnten geringen

Beschleunigung der Atmung und des Pulses während des Ausschleussens ist ein deutliches Kleinerwerden des Pulses kurz nach der Dekompression auffallend. Selbst rascheste Dekompression übt auf den Blutdruck keinen Einfluss aus.

Zusammenfassend ist also zu sagen, dass während der Dekompression sich deutlich eine Tendenz für die Rückkehr zur Norm zeigt.

Äusserlich betrachtet bieten die Arbeiter nach dem Ausschleussen meist ein blasses, fahles, gelegentlich leicht zyanotisches Aussehen, die Haut fühlt sich kalt an und ist über und über mit Wasserperlen bedeckt, welche früher irrtümlicherweise als heftige Schweissausbrüche gedeutet wurden.

Pathologischer Teil.

Dekompression.

Geht nun die Druckabnahme rascher vor sich, als dass in der Zeiteinheit sämtliche absorbierten Luftteilchen der Druckverminderung entsprechend ausgeschieden werden könnten, so muss eine Stauung von Gas im Organismus auftreten. Die Luftgase werden aus ihrem Zustande der Absorption befreit und befinden sich nun in „Blasenform" in den Körperflüssigkeiten; diese Bläschen sind anfangs klein, ihr Volumen wächst jedoch ständig mit der Druckabnahme. Zwar leugnen Heller, Mager und v. Schrötter die Möglichkeit, dass diese Luftbläschen am Orte ihrer Entstehung irgendwelche bedeutende schädliche Wirkung entfalten könnten. Bedenkt man jedoch, dass ja nicht nur das Blut, sondern auch die Körperflüssigkeiten und die einzelnen Zellen, Gehirn, Rückenmark und Fett sogar in weit ausgedehnterem Masse als die Körperflüssigkeiten Gase in sich aufgenommen haben, so ist die Möglichkeit, dass z. B. der feine Organismus einer Ganglienzelle durch die plötzliche Entbindung von Gas, teils mechanische, eventuell auch chemische Schädigung erfahre, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Aus Zellen und Gewebsflüssigkeiten gelangen nun die Gasbläschen in die venösen Bahnen und vergesellschaften sich mit denen, die dort entstanden sind. Sektionen an rasch dekomprimierten Hunden und Kaninchen haben ergeben, dass es im venösen System meist zur Bildung grösserer und kleiner Gasblasen kommt, während die kleineren Arterien häufig eine vollständige Verdrängung ihrer Blutsäule erfahren hatten und so stellenweise dieselbe vollkommen durch „Gasindizes" unterbrochen war. Häufig wurde das Pfortadersystem

überreich an Gasbläschen gefunden[1]). Quincke betont wiederholt, dass ihm der reichliche Gasblasengehalt des Fettgewebes aufgefallen sei. Als untere Grenze für die Entstehung von Gasblasen konnte für Hunde und Kaninchen eine Dekompressionszeit von 30 Minuten gefunden werden, nach einem $^1/_4$ stündigen Aufenthalt in 2,5 Atm. Überdruck. Selbstverständlich ist, dass nach rascher Dekompression keine Gasblasen dann nachgewiesen werden können, wenn der Aufenthalt unter Druck nur so kurz war, dass der Organismus gar keine Zeit fand, sich mit Luftgasen zu sättigen; der Umstand, dass Taucher nach kurzem Verweilen in den grossen Tiefen rasch und gefahrlos zur Oberfläche zurückkehren können, erklärt sich hieraus.

Gasblasenanalyse. Um einen Begriff von der Zusammensetzung der im lebenden Organismus nach rascher Dekompression frei gewordenen Blutgase zu gewinnen, wurden Hunde etwa eine Stunde lang unter einem Druck von 4 Atmosphären belassen und in 30—50 Sekunden dekomprimiert. Die Tiere gingen meist rasch unter asphyktischen Erscheinungen zugrunde. Nach sofortiger Eröffnung des Thorax wurde das stark geblähte Herz an den grossen Gefässen abgebunden, abgetrocknet, unter Quecksilber aufgeschnitten und die entweichenden Gase in einem Eudiometerrohr aufgefangen. Die Herzgasanalyse ergab folgende Werte:

Analyse I

$CO_2 = 4{,}71$ Vol.-%
$O = 15{,}31$ Vol.-%
$N = 79{,}98$ Vol.-%

Analyse II

$CO_2 = 12{,}45$ Vol.-%
$O = 7{,}18$ Vol.-%
$N = 80{,}37$ Vol.-%

Paul Bert fand bei einem Hund für den rechten Ventrikel:

$CO_2 = 15{,}2$ Vol.-%
$O = 2{,}0$ Vol.-%
$N = 82{,}8$ Vol.-%

bei einer Katze:

$CO_2 = 15{,}9$ Vol.-%
$O = 0$ Vol.-%
$N = 84{,}1$ Vol.-%

[1]) An mikroskopischen Präparaten kann der Nachweis von Gasbläschen in den Blutgefässen nicht mehr erbracht werden, da durch die Fixierungsflüssigkeiten Gerinnungserscheinungen des Serums in jedem beliebigen Schnitt beobachtet werden können, die sich durch nichts von dem Bilde unterscheiden, das entstehen würde, wenn etwa sich Gasbläschen in der Serumflüssigkeit ausgeschieden hätten.

Die freigewordenen Blutgase bestehen also zum grössten Teil aus Stickstoff, die beiden anderen Komponenten scheinen infolge ihrer Affinität zu den chemischen Bestandteilen des Blutes chemisch gebunden worden zu sein. Interessant ist die Beobachtung Philippon's, nach welcher bei rascher Dekompression von hohem Drucke einer reinen Sauerstoffatmosphäre der Sauerstoff niemals frei wird, sondern im Blut und in den Geweben „fixiert" bleibt.

Klinik.

Alle pathologischen Dekompressionserscheinungen haben das Gemeinsame, dass das Eintreten der Erscheinungen das gefährlichste Stadium für den Organismus bedeutet und dass dieselben niemals progredienten Charakter zeigen.

Disposition. Wenn beispielsweise zwei Arbeiter unter ganz gleichen Bedingungen längere Zeit unter Pressluft gearbeitet hätten und aus irgend welchen Gründen unerlaubt rasch dekomprimiert werden müssten, so kann der eine unter den schwersten Symptomen erkranken, während der andere krankheitsfrei ausgeht. Individuelle Momente, wie Fettsucht, Herzerkrankungen irgendwelcher Art, Blutkrankheiten, Erkrankungen des Zentralnervensystems, bestehende Ödeme (Plesch), können dafür verantwortlich gemacht werden und kann in diesem Sinne von einer Disposition für Caissonkrankheit gesprochen werden.

Erkrankungsmöglichkeit. Nach den Beobachtungen Heller's, Mager's und v. Schrötter's können pathologische Dekompressionserscheinungen selbst nach Einhalten der Vorsichtsmassregeln schon bei einer Dekompression von 1,4 Atmosphären Überdruck auftreten. Mit der Höhe der Kompression und mit der Beschleunigung des Druckabfalles wächst die Erkrankungsmöglichkeit.

Latenzzeit. Bemerkenswert ist, dass am häufigsten die Erkrankung nicht sofort nach dem Ausschleussen, sondern erst nach einer gewissen Latenzzeit einsetzt, die häufigst beobachtete Latenzzeit währt $^1/_2$ Stunde, doch können auch nur 15—20 Minuten verstreichen, bis die ersten Symptome auftreten. Erklärt wird die Latenzzeit mit der Überlegung, dass es einer gewissen Zeit bedarf, bis das freie Gas sich zu Bläschen formiert hat, bis sich durch den „Nachschub" aus den Geweben die winzigen Gasbläschen in den Venen sammeln, zu einer grösseren Menge anwachsen und sich zu grösseren Blasen umbilden. Die autochthon in der Gefässbahn entstandene Gasmenge ist meist nicht hinreichend, um das Bild vereinzelter oder multipler Embolien zu zeigen (Hoppe-Seyler)

Welche Störungen rufen die Gasblasen im Organismus hervor?

Wie schon erwähnt, ist ein Teil der Gasbläschen autochthon in der Gefässbahn entstanden, ausserdem erfährt durch den Nachschub aus den Gewebsflüssigkeiten das venöse System eine Anreicherung mit denselben. Ihre Anwesenheit in den Gefässen führt natürlich zu Kreislaufstörungen. Die Möglichkeit des Zustandekommens zirkulatorischer Störungen wächst mit der Menge der vorhandenen Gasbläschen, während ihr Sitz für das Auftreten gefährlicher oder gleichgültiger Erscheinungen massgebend ist. Im linken Ventrikel wird nur selten Gelegenheit zu grösserer Anhäufung gegeben sein, dort werden also nur selten grössere Störungen verursacht werden können; im Anfangsteile der Aorta bringt selbst die Anwesenheit kleiner Gasblasenmengen die Gefahr der Koronarembolie. In dem weitverzweigten Kapillargebiet der Aorta bilden die Gasbläschen zunächst ein erhebliches Zirkulationshindernis und, um das Durchtreten derselben durch das Kapillargebiet zu ermöglichen, ist eine Steigerung der Herztätigkeit nötig. Erfolgt bei schwacher Herzkraft die Passage nur unvollkommen oder zu langsam, so sind lokale Zirkulationsstörungen die unausbleibliche Folge. Ihre Bedeutung ist verschieden; so können sie im Rückenmark zu bleibenden ernsten Störungen Anlass werden, während sie im Fettgewebe ein ungefährliches Ereignis darstellen. Bei ausreichender Herztätigkeit erfolgt der Übertritt der Gasbläschen aus dem Kapillarin das Venensystem (Heller, Mager und v. Schrötter, Jürgensen, Lewin). Im venösen System findet sich die reichlichste Gasblasenmenge vor, unter Umständen bildet dieselbe mit der Blutflüssigkeit Schaum und stellt, je gasreicher dieser ist, d. h. „je mehr er sich von der normalen Blutbeschaffenheit entfernt" (Heller, Mager und v. Schrötter), einen um so gefährlicheren Faktor dar. Blutschaum im rechten Ventrikel vermag die Wände desselben zu dehnen, die Kontraktion der Ventrikelmuskel wirkt jetzt „nicht mehr auf eine inkompressible Flüssigkeit, sondern auf ein mehr oder weniger elastisches Blutgasgemisch" (Heller, Mager und v. Schrötter), so dass sich der Ventrikel seines Inhaltes nur in vermindertem Masse entledigen kann. Bei ungenügender Herzkraft entsteht dadurch Blutmangel im Lungenkreislauf und in den Arterien, im venösen System kommt es zu Stauung; die Blutarmut des Arteriensystems kann beispielsweise im Gehirn zu ernsten Störungen führen. Was bei ausreichender Herzkraft in den Lungenkreislauf gelangt, ist ein mehr oder weniger mit Gasbläschen überfülltes Blut in variabler Menge. Die Anwesenheit von Gasbläschen in den Lungenkapillaren beeinträchtigt den respiratorischen Gaswechsel, in dem sie die respiratorische Oberfläche der Lungen vermindern oder durch abnorme Füllung der Kapillaren die exspira-

torische Verkleinerung der Lungen herabsetzen; möglich ist auch die direkte Reizung der Vagusenden durch das Vorhandensein von Luft in den Gefässen. Da wegen Zeitmangel eine vollkommene Ausscheidung der Gasmassen durch die Lungen nicht möglich ist, gelangen die Bläschen bei hinreichender Herzkraft in den linken Ventrikel. Für das Zustandekommen pathologischer Erscheinungen sind jedoch die Gasbläschen-Embolien nicht immer nötig, und Quincke macht mit Recht darauf aufmerksam, dass der lokalen Gasbildung in Höhlen- und Gewebsspalten eine viel grössere Bedeutung zukomme, als man ihr bisher zugestehen wollte. Auf Grund dieser Überlegungen erklärt sich die ausserordentliche Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen.

Die Dekompressionserkrankungen lassen sich in zwei Hauptgruppen trennen:

a) Störungen der Herz- und Lungentätigkeit, b) Störungen von Seiten des Zentralnervensystems, welche sich in vorübergehenden Reizerscheinungen und in bleibenden Läsionen äussern können. Jede der beiden Gruppen kann für sich bestehen, meist geben beide vereinigt einen sehr vielseitigen Symptomenkomplex.

a) Asphyktische Erscheinungen.

Dieselben sind in der Überzahl der Fälle mit nervösen Störungen vergesellschaftet. Zum Teil verdanken sie ihre Entstehung der direkten Störung, welche durch das Vorhandensein freier Gasblasen im Lungenkreislauf und Herz hervorgerufen wird, zum anderen Teil müssen sie auf Schädigungen des Atmungszentrums oder auf Zwerchfellstörungen zurückgeführt werden, welche durch zirkulatorische Störungen im Rückenmark hervorgerufen werden. Sie bieten meist ein sehr bedrohliches Bild, „das charakteristische Bild der plötzlich auftretenden, mit tiefer Zyanose und peripheren Zirkulationsstörungen einhergehenden Erstickung", meist von Bewusstlosigkeit begleitet. Nach Heller's, Mager's und v. Schrötter's Schilderungen wird der Arbeiter plötzlich von dem Gefühle der heftigsten Atemnot befallen, wobei heftiges Beklemmungsgefühl auf der Brust angegeben wird.

Respiration. Die Atmung scheint erschwert, setzt gelegentlich aus, die auxiliären Atemmuskeln versagen wegen Schwäche gelegentlich ihre Tätigkeit. „Das Inspirium ist erschwert, das Exspirium meist verlangsamt." In einzelnen Fällen treten Kollapserscheinungen in den Vordergrund, die häufig den drohenden Exitus anzeigen.

Zirkulation. „Der Puls ist meist klein, unfühlbar arythmisch oder auch merkwürdig wenig verändert, regelmässig und sogar verlangsamt."

Die Blutdruckverhältnisse wurden nur im Tierexperiment studiert, es liess sich durch das Vorhandensein freier Gase und durch die so entstehende Widerstandsvermehrung zunächst ein Ansteigen des Blutdruckes feststellen, welcher jedoch wahrscheinlich durch Schädigung des Vasomotorenzentrums oder durch Blutmangel des einen Ventrikel nach einiger Zeit von einem beträchtlichen rapiden Absinken desselben gefolgt war (Couty, Cohnheim, Jürgensen, Hauer, Heller, Mager und v. Schrötter).

Die Auskultation des Herzens ergab meist dumpfe Töne, das sogenannte Gargouillement, das sind gurgelnde Geräusche über dem Herzen, welche so häufig bei Tieren festgestellt wurden, konnte nur Catsaras in einem einzigen Falle beim Menschen bemerken. Rüdge[1]) fand in einem Fall (Tod 24 Stunden post Ausschleussung) in den Gerinnseln des rechten Ventrikels reichlich Gasblasen. Vergrösserung des Herzens stellt Hornung[2]) bei Caissonarbeitern fest.

Von älteren Autoren schon beobachtet, von Heller, Mager und v. Schrötter eingehend gewürdigt und zu deuten versucht, ist die vorübergehend auftretende, höchstens drei Wochen bestehende Verlangsamung der Herzschlagfolge. Im Mittel ist eine „maximale Abnahme der Pulsfrequenz um 30 Schläge beobachtet". Sie wird mit „Reizung der zentralen Vagusbahnen, als welche die durch Gasembolie bewirkte Anämisierung anzusehen ist", erklärt, oder auf Coronaremboile zurückgeführt, nach welcher Magrath und Kennedy, Chiari plötzlich einsetzende und vorübergehende Bradykardie beobachtet haben.

Als Zirkulationsstörungen können vereinzelte Blutaustritte meist in die Schleimhäute bezeichnet werden, ihre Entstehung verdanken sie der Herzinsuffizienz oder Lungenstauung, gelegentlich auch angioneurotischen Momenten, von denen später die Rede sein soll. Pick (Königsberg) führt im Zentralblatt für Augenheilkunde, Nr. 6 1907, kleine Netzhautblutungen und retinische Herdchen verbunden mit beiderseitiger Neuritis nervi optici auf Gasembolie zurück. Bei plötzlicher Dekompression wurde durch aus den Gewebsmaschen freiwerdende Gase, deren Fortschaffung in die Gefässe durch die Spannung der Gewebe und durch die an sich bestehende Gasüberfüllung des Kreislaufes erschwert war, einwandfrei das Entstehen von Hautemphysem beobachtet.

[1]) Lancet. Nr. 4398. 1907.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1901.

b) Erscheinungen des Zentralnervensystems.

Als Zustände, die erst in zweiter Linie durch Abhängigkeit von Lunge und Herz zustande kommen, insofern als eine Schädigung dieser beiden Organe das Entstehen von Störungen begünstigt, sind alle Erscheinungen von Seiten des Nervensystems aufzufassen. Heller, Mager und v. Schrötter trennen dieselbe in spinale und zerebrale Erscheinungen; aus praktischen Gründen geschieht im folgenden die gleiche Einteilung, obwohl sie nach Quincke's Forschungen nicht mehr ganz berechtigt erscheint.

Spinale Erscheinungen. Von den sensiblen Reizerscheinungen sind die häufigsten die sogenannten „Puces", sie stellen eine Empfindung, ähnlich dem „Ameisenlaufen", verbunden mit lebhaftem „Hautjucken" dar, welches seinen objektiven Ausdruck in zahlreichen Kratzeffekten findet. Am öftesten werden beide Oberarme, beide Oberschenkel und das Gesäss befallen.

Eine zweite Gattung wird als Reissen, Myalgien und Arthralgien in Heller's, Mager's und v. Schrötter's Werk geschildert; es sind blitzartig auftretende Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, die vor allem die untere Extremität bevorzugen. Unter dem Ausdruck des heftigsten Schmerzes stürzen die Arbeiter meist nach ½ stündiger Latenzzeit infolge plötzlich auftretender Schwäche in den Beinen zusammen. Meist werden funktionell zusammengehörende Muskelgruppen und die grösseren Gelenke betroffen. „Die anfallweise auftretenden Schmerzen werden als reissend, bohrend, fressend geschildert und haben gelegentlich lancinierenden Charakter." Mit den heftigsten Schmerzen kann das Gefühl von „Pelzigsein" verbunden sein, manchmal treten sie in sensibel gelähmten Partien auf (Anaesthesia dolorosa). Aktive und passive Bewegungen steigern die Schmerzen, sie werden deshalb meist vermieden. Wie schon angedeutet, sind diese sensiblen Störungen häufig mit motorischen vergesellschaftet, die motorischen Störungen können die Tendenz zu einer „quantitativen Steigerung" (Hoche) zeigen und sich bis zum Bilde der vollkommenen Paraplegie steigern.

Die Sensibilität ist entweder normal oder es ist streckenweise Hyp- oder Hyperästhesie, am häufigsten noch Abschwächung der Empfindung für thermische Reize vorhanden.

„Die Reflexe sind meist und zwar bedeutend gesteigert."

Einige Zeit nach dem Einsetzen der Beschwerden können vorübergehende Schwellungen der Gelenke und der Muskulatur auftreten. Die Dauer der Erscheinungen ist verschieden; sie spielt in einem Zeitraum von einigen Stunden und einigen Tagen.

Die jetzt zu schildernden Störungen gewinnen durch das Hervor

treten der motorischen Veränderungen besonders an Bedeutung. Dadurch, dass sie bleibende Ausfallerscheinungen nach sich ziehen, unterscheiden sie sich in bedenklichstem Sinne von den bis jetzt besprochenen. Charakteristisch ist wieder, dass nach kurzer Entwickelungszeit der Höhepunkt der Erkrankung erreicht wird, der nur von Tod oder Besserung der Hauptsymptome gefolgt sein kann. Es sind dies die Bilder, die als Taucher- oder Caissonlähmung bekannt sind.

Paraplegie und Paraparese der Beine. Eine halbe Stunde oder nur 10 Minuten nach dem Ausschleussen stürzen die Arbeiter wie vom Schlage getroffen zusammen, „Puces“ und „Reissen“ etc. können vorausgehen. Neben hochgradig asphyktischen Erscheinungen entwickelt sich in den meisten Fällen rasch das Bild einer vollkommenen Paraplegie oder Paraparese beider Beine. Nach Heller's, Mager's und v. Schrötter's Erfahrungen können selbst diese bedrohlichen Symptome nach Minuten oder Stunden, da noch nach 18 Tagen wieder vorübergehen, bedauerlicherweise führen sie jedoch häufig zu einer langwierigen, unheilbaren Erkrankung.

Spastischer Charakter. Die Lähmungen zeigen meist spastischen Charakter; selbst wenn soweit Besserung eingetreten ist, dass das Gehen wieder möglich wird, geschieht es mit kurzen Schritten und steifgehaltenen Beinen; der Patient schwankt, fühlt sich unsicher, Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen ist unmöglich. Nach Heller, Mager und v. Schrötter ist die elektrische Erregbarkeit für faradischen und galvanischen Strom meist gesteigert. Nur in ganz seltenen Fällen stellt sich Entartungsreaktion und degenerative Atrophie mit Verlust der Reflexerregbarkeit ein. Im allgemeinen sind die Reflexe selbst nach Verschwinden aller Erscheinungen immer gesteigert. Oft erreicht die Reflexerregbarkeit so hohen Grad, dass durch Reize selbst an entfernten Körperstellen heftiger Tremor und krampfhafte Zuckungen auftreten können. Alle motorischen Störungen können durch geringfügige Ursachen, wie sie das Erwachen des Patienten, Beklopfen der Sehnen und Muskeln, gewollte und passive Bewegungen darstellen, gesteigert werden. Bei Tauchern namentlich beherrschen klonische und tonische Krämpfe das Bild, häufig ist nur kleinwelliger Tremor vorhanden. Bei längerer Dauer der Lähmung entstehen Spasmen in den Adduktorengruppen der unteren Extremitäten, passiven Abduktionsbewegungen wird heftiger Widerstand entgegengesetzt, aktive Bewegungen gehen erschwert und langsam vonstatten. Kontrakturen wurden nicht beobachtet.

Andere motorische Zustandsbilder. Neben und ohne Paraparese können aber auch Monoplegien irgend einer Ex-

tremität, spinal bedingte Hemiplegien (Chabaud, Catsaras, v. Haller), dem Symptomenbild der Erb'schen Lähmung ähnliches Befallensein funktionell zusammengehöriger Muskelgruppen (Catsaras) vorkommen. Manchmal steht die Beteiligung der Rumpfmuskulatur, eventuell mit Nackensteifigkeit, im Vordergrund. Durch Störung des Atemmechanismus kann Zwerchfellähmung ein sehr gefährliches Symptom bilden.

Heller, Mager und v. Schrötter berichten über einen Fall, bei welchem eine starke Vorwölbung des Leibes auffiel, welche durch abschnittsweise Lähmung der Darmwandmuskulatur bedingt war, die man sich durch Zirkulationsstörungen in den entsprechenden Ganglien verursacht dachte. Diese Erscheinung ist von der Darmaufblähung, die durch Volumvergrösserung der Darmgase bei der Dekompression entsteht und bei Tauchern gelegentlich beobachtet wird, wohl zu unterscheiden.

Die Pflege der Kranken wird besonders durch Blasen- und Mastdarmstörungen erschwert. Die Mastdarmstörung kommt in allen Graden vor, von leichten Empfindungsstörungen bei der Stuhlentleerung bis zur vollkommenen Inkontinenz. Die Blasenstörung tritt anfangs meist in Gestalt der Retentio urinae, später in Form von allerlei Inkontinenzerscheinungen auf, zeitweise bestehen heftige Schmerzen in der Urethra. Verhängnisvoll werden diese Störungen durch den häufigen Ausgang in Zystitis und Pyelitis. Allerlei Störungen der Genitalfunktion, wie Impotentia durch mangelnde Erektion und Ejaculatio praecox, anfallsweise auftretende reichliche Pollutionen und Priapismus wurden beobachtet.

Sensibilität. Die prodromalen Sensibilitätsstörungen können bestehen bleiben und neben den motorischen Störungen Parästhesien, schmerzhaftes Kribbeln, Pamstigkeit, Kälte- und Gürtelgefühl, den gastrischen Krisen ähnliche Zustände, Oppressionsgefühl, Übelkeit, Erbrechen auftreten. Hyperästhesien sind im allgemeinen seltener, sie finden sich meist in spinal-segmentaler Anordnung, machen sich häufig bei einfachen Berührungen und bei Prüfung auf den Temperatursinn[1]) geltend. Öfter dagegen werden Störungen im Sinne der Hyp- oder Anästhesie nachweisbar. Manchmal handelt es sich um Ausfall der Temperatur- und Schmerzempfindung bei ungestörter Tastempfindung und umgekehrt. Der Sitz dieser Störungen ist gern in motorisch gelähmten Partien; sie stellen häufig vorübergehende Symptome dar, geringes Taubheitsgefühl bleibt jedoch meist zurück.

Vasomotorische Störungen. Sehr interessant ist in sensibel oder motorisch alterierten Gebieten das Vorkommen livider, rötlich-violetter Hautverfärbungen, landkartenförmig begrenzter „Haut

[1]) In Fällen mit Störung des Temperatursinnes könnte die Gasabscheidung im Zentralkanal stattgehabt haben (Quincke).

marmorierungen", bisweilen symmetrisch angeordnet, die als neuroparalytische Zirkulationsstörungen aufzufassen sind. Seltener sind Angiospasmen (Oppenheim).

Spinales intramuskuläres und artikuläres Ödem. Zu einer der merkwürdigsten Erscheinungen gehört das Auftreten von meist nur wenige Tage andauernden Schwellungen in der Muskulatur und in der Umgebung der Gelenke, die gleichzeitig mit anderen spinalen Erscheinungen vorkommen. Die Schwellung hat prallen Charakter, die Temperatur der betroffenen Partien ist eher erniedrigt, die Haut ist nie beteiligt. Sie kommt durch erhebliche Transsudation in die Muskulatur zustande und ist auf spinale Alteration zurückzuführen; möglicherweise handelt es sich um ähnliche Zustände, wie sie bei spinaler Hemiplegie oder bei Syringomyelie beobachtet sind.

Dekubitus. Wie häufig bei Rückenmarkaffektionen, so stellt sich auch bei der Caissonlähmung am öftesten über dem Kreuzbein oder den beiden Tubera ischii Dekubitus ein, der sich in vielen Fällen durch sein rapides Fortschreiten als sehr bösartig erweist und durch Sekundärinfektion rasch zum Tode führt.

Zerebrale Erscheinungen. Nach Heller's, Mager's und v. Schrötter's Erfahrungen stellen eingreifende zerebrale Störungen besonders für Caissonarbeiter eine seltenere und dann meist vorübergehende Erkrankungsform dar. Erst nach Schwinden der plötzlich entstandenen Bewusstlosigkeit werden die Gehirnsymptome manifest. Beim Erwachen klagen die Patienten über heftiges Schwindelgefühl, Stirnkopfschmerz und Erbrechen. Allerlei Sprachstörungen können nun zutage treten, motorische und sensorische Aphasie, Worttaubheit und Wortblindheit sind für sich allein und mit anderen Symptomen zusammen beobachtet.

Lähmungen der Hirnnerven gehören zu den Seltenheiten und treten nur ganz vorübergehend auf. Störungen im Fazialis- und Trigeminusgebiet und in der Augenmuskelinnervation wurden beschrieben.

Psychosen. Allerlei Exaltationszustände mit Rede- und Bewegungsdrang, Ideenflucht, Inkohärenz, Halluzinationen treten in Erscheinung und können sich zu wahren Tobsuchtsanfällen steigern. Sie gehen meist mit vollkommener Amnesie für das Vorgefallene vorüber; bisweilen macht sich im späteren Leben der Betroffenen eine auffallende Gedächtnisabnahme bemerkbar. Seltener entwickeln sich bleibende Störungen mit Abnahme der ethischen und intellektuellen Fähigkeiten.

Traumatische Neurose. Folgezustände von Dekompressionserkrankungen erfordern gelegentlich ärztliche Gutachtentätigkeit. Von ihnen sind Erscheinungen, die als „traumatische

Neurose" aufzufassen sind, vollkommen zu trennen. Jede Steigerungsfähigkeit und Verschlimmerung der Symptome sagt uns sofort, dass es sich nicht mehr um direkte Folge zu rascher Dekompression handelt, sondern um Beschwerden, die Renteninteressen täglich schlimmer werden lassen.

Deutung der Erscheinungen. Für das pathologische Geschehen aller dieser Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems wurden verschiedene Erklärungen gegeben. Während Heller, Mager und v. Schrötter im allgemeinen die Störungen durch Embolien verursacht glauben, tritt Quincke in jüngster Zeit dafür ein, dass die Gasbläschen an der Stelle ihres Entstehens Reizerscheinungen bedingen.

Die „Puces" als Lokalerscheinung zu deuten, wird ermöglicht durch die Annahme, dass das Kreissen der Gasbläschen in den Papillarkapillaren das Gefühl des Ameisenlaufens und Hautjuckens erzeuge. Quincke glaubt, dass sich die Gasbläschen mit Vorliebe an den lipoidhaltigen Nervenstämmen ausscheiden, und vermöge ihrer feinen Verteilung im Fettgewebe der Haut und in der Subkutis die Hautnerven reizen. Jedoch können sie auch als Reizerscheinung des Rückenmarks gedeutet werden; diese Ansicht wird besonders in den Fällen, in denen die „Puces" die Vorboten von „Reissen, Myalgien und Arthralgien" sind, zu billigen sein. Diese erklärt Quincke als Reizzustände der hinteren Wurzeln, welche durch Gasbläschen in der Lumbalflüssigkeit hervorgerufen werden.

Die frühere Auffassung als Erkältungssymptom ist nicht mehr wahrscheinlich. Van der Knast macht die angestrengte Arbeit im Caissondienste dafür verantwortlich, besonders wenn auf harten Ton gearbeitet wird, Rüdge führt sie auf Gasentbindung in der Synovialflüssigkeit zurück.

Die typischen Bilder der „Caissonkrankheit" werden durch schwere Rückenmarksveränderungen verursacht, welche unten eingehend geschildert werden sollen.

Auch die Deutungsversuche der Gehirnerscheinungen sind nicht einheitlich. Teilweise mögen sie durch allgemeine oder lokale Zirkulationsstörungen verursacht werden, teilweise als Reizzustände durch die Anwesenheit der Gasblasen gedeutet werden können, vielleicht lässt sich ein Teil der Störungen als Hirndrucksymptome auffassen, welcher durch reichliches Vorhandensein von Gasmassen im Liquor cerebrospinalis hervorgerufen würde.

Gehörorgan. Die Beteiligung des Gehörorgans an den Dekompressionserkrankungen ist eine zweifache in bezug auf das ursächliche Moment; die eine Form verdankt ihre Entstehung wie die bisher beschriebenen dem Auftreten von Gasblasen, die anderen dem mechanischen Insult, welche die rasche Dekompression hauptsächlich auf das Trommelfell ausübt.

Die erste Form äussert sich in der Trias „Schwindel, Taubheit und Erbrechen", und ist bekannt unter dem Namen „Menière-scher Symptomenkomplex"; ist die Taubheit das überwiegende Moment, so sprechen Heller, Mager und v. Schrötter von „apoplektiformer Taubheit", ist es der Schwindel, so sprechen sie von „Vertigo".

Nach kurzer Latenzzeit, mit oder ohne Prodromalerscheinungen, tritt plötzlich heftiger Schwindel auf, dem in kurzer Folge „eigenartige Schallempfindungen, eventuell Schmerzen in beiden Ohren, Übelkeit und Erbrechen" nachkommen. Der Schwindel ist am heftigsten bei aufrechter Körperhaltung, im Liegen wird er geringer, besteht ohne Unterbrechung oder auch anfallsweise. „Der Gang gleicht dem eines Trunkenen." Die Taubheit kann vorübergehend oder bleibend sein, apoplektiforme Taubheit ist beständig. Häufig bildet sich jedoch die anfangs vollkommene Taubheit mit den übrigen beiden Symptomen zurück. Einseitig restierende Hörstörung gilt als prognostisch sehr ungünstig.

Über die Entstehung dieser Erscheinungen ist soviel mit Sicherheit zu sagen, dass die „Menière'sche Trias" nicht als Effekt einer mechanischen Wirkung der Kompression oder Dekompression im engeren Sinne anzusehen ist. Es frägt sich nur, wo ist der Sitz der Läsion, welcher zu dem Symptomenkomplex führt. Heller, Mager und v. Schrötter sehen denselben in den zentralen Hörbahnen oder den zentralen Bahnen für den Gleichgewichtssinn. Andere glauben die Erscheinungen als durch Gasentbindung in die Endolymphe des Labyrinths entstanden und führen das sonstige Vorkommen der drei Erscheinungen bei Erkrankungen dieses Organs als Argument an. Quincke tritt am letzten Kongress für innere Medizin (1910) für diese Ansicht ein und bringt mit der Tatsache, dass die Otholithen die Gasbläschenbildung in der Endolymphe begünstigen, eine Erklärung für das vorzügliche Befallensein des Labyrinthorgans, gegenüber anderen Sinnesorganen, die auch nicht unter schlechteren Ernährungsbedingungen stehen (Einwand Heller's, Mager's und v. Schrötter's).

Während die objektiven Befunde am Gehörorgan selbst beim Menière'schen Symptomenbild nur äusserst gering sind, treten sie bei der zweiten Form der Gehörorganserkrankungen in den Vordergrund. Die mechanischen Einflüsse, die das Trommelfell während der Kompression und Dekompression treffen können, wurden früher schon erwähnt; ihr objektives Zeichen finden sie in folgenden Befunden Heller's, Mager's und v. Schrötter's: „Mässige oder stärker ausgesprochene Retraktion des Trommelfells, welches getrübt, rötlich oder livid verfärbt sein kann. Besonders bei schweren Läsionen, Injektion des Hammergriffs und

an der hinteren Falte, gelegentlich mit Beteiligung der hinteren oberen Gehörgangswand. Manchmal Injektion der Randgefässe. Bei grösseren Blutergüssen in die Paukenhöhle stärkere Auswärtswölbung des Trommelfelles. Auch Blutungen und Perforation des Trommelfells kommen vor. Durch Schwellung der Tubenschleimhaut bedingter Tubenverschluss kann mehrere Tage bestehen, Auftreten von hämorrhagischem Rachensputum ist eine häufige Erscheinung. Die Hörfähigkeit wird nie dauernd beeinflusst. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, die Dauer dieser Erkrankungsform 8—14 Tage."

Prognose. Mit dem Auftreten von Erscheinungen der Caissonkrankheit eine sichere Prognosenstellung zu geben, ist nach dem Gesagten unmöglich. Sind die schweren asphyktischen Erscheinungen überwunden, so besteht für die allermeisten Fälle keine direkte Lebensgefahr. Handelt es sich in der Folge um schwere Rückenmarkserscheinungen, so ist die Sekundärinfektion der Blase, des Nierenbeckens oder einer Dekubitusstelle als das prognostisch ungünstigste Moment anzusehen. Selbst eingreifende Rückenmarkserscheinungen können nach Heller's, Mager's und v. Schrötter's Erfahrungen soweit zurückgehen, dass man von Heilung sprechen kann. Doch können die Rückenmarkssymptome aber auch bleiben und führen dann durch die oben erwähnte Infektionsgefahr in Wochen oder Monaten zum Tode.

Prophylaxe. Auch prophylaktische Gesichtspunkte wurden schon mehrfach gestreift. Plesch hält folgende sechs Gruppen für den Caissondienst untauglich:

1. Fettsüchtige wegen der grösseren Absorptionsfähigkeit fettiger Substanzen von N und wegen der relativ geringen Blutmenge Fettleibiger.

2. Menschen mit Herzfehler oder vasomotorischer Schwäche (Neurasthenie, Hysterie) oder Arteriosklerose, weil im Caissondienste zu grosse Anforderungen an die Zirkulation gestellt werden.

3. Chlorotische, primär und sekundär Anämische, weil die Gewebe der Anämischen rissiger seien und durch geringe Spannungsdifferenzen, wie sie bei der Entgasung entstehen, bersten könnten.

4. Patienten mit Erkrankungen des Zentralnervensystems, weil bei schon bestehender Schädigung die Widerstandsfähigkeit gegen die Dekompressionsnoxen vermindert sei.

5. Ödematöse Individuen und Nephritiker auch ohne sichtbare Ödeme, weil bei allen hydropischen Personen durch die vorhandene vermehrte Flüssigkeitsmenge mehr N absorbiert werden könnte und bei der bestehenden zirkulatorischen Schwäche schwerer ausgeschieden würde.

6. Ohrenkranke aus schon mehrfach erwähnten Gründen.

Heller, Mager und v. Schrötter stellen mit Ausnahme der Ohrenkrankheiten keine so strengen Forderungen auf, wenn sie auch die Schädlichkeit zirkulatorischer Schwäche und Fettsüchtigkeit als durch die Erfahrung bestätigt mehrfach erwähnen.

Sie fordern, dass jederzeit ein Arzt an der Arbeitsstelle zugegen sei, dass jedem Neuling im Caissondienste ein Erfahrener bei der ersten Kompression beigegeben werde, welcher ihn auf die Vorkehrungsmassregeln gegenüber den unangenehmen Sensationen im Gehörorgan, bestehend in Schluckbewegungen und Valsalva'schen Versuch aufmerksam zu machen habe. Auf die Kompressionsgeschwindigkeit sei geringerer Wert zu legen, bei Anfängern vielleicht 1 Minute für 0,2 Atmosphären Druckerhöhung. Der Aufenthalt im Caissondienst bedarf keiner Einschränkung, wenn einmal die Sättigung des Blutes mit Luftgasen eingetreten ist. Ernste Schädigungen im Sinne der Bildung eines schweren Emphysems sind nicht zu erwarten. Auf genügende Ventilation (30 cbm Luft pro Kopf und Stunde) und Temperatur- und Feuchtigkeitsregulation sei besonderer Wert zu legen, der CO_2-Überladung der Luft durch Aufstellen von Kübeln mit gelöschtem Kalk eventuell entgegen zu arbeiten. Die Kompression solle 4 Atmosphären Überdruck nicht überschreiten, da schon bei 3,6 Atmosphären an einen schädlichen Einfluss durch die gesteigerte Sauerstoffspannung zu denken sei. Die Arbeitszeit soll inklusive Ein- und Ausschleussen 6 Stunden nicht überschreiten. Als Dekompressionszeit werden für eine Druckminderung um 0,1 Atm. 2 Minuten gefordert, und zwar sei vor allem die Gleichmässigkeit der Dekompression wichtig. Plesch sieht während der Dekompression im CO_2 = Reichtum der Luft im Entschleussungsraum einen günstigen Faktor, weil dadurch die Zirkulation angeregt und günstigere Bedingungen für die Entgasung geschaffen würden.

Therapie. Sind aus irgend einem unglücklichen Zufall oder durch Versäumnis der aufgestellten Vorschriften Krankheitserscheinungen, und seien sie anfangs noch so unscheinbar, aufgetreten, so erfordern dieselben ein dringendes rasches therapeutisches Eingreifen. Man wird sich bemühen, die schädliche Gasblase aus dem Organismus zu schaffen. Nichts ist dafür geeigneter, als den Arbeiter abermals unter den Druck zu bringen, unter dem er gearbeitet hatte, man bewirkt dadurch eine dem Druck proportionale Volumsverkleinerung der freigewordenen Gase und schafft der Resorption derselben günstigere Bedingungen, ausserdem steigert man wiederum die Absorptionsfähigkeit der Körperflüssigkeiten. Die „Rekompression" hat entweder, und das ist das Erstrebenswerte, in einer eigens zu diesem Zwecke errichteten Rekompressionsschleusse zu geschehen oder durch abermaliges Einschleussen in den Senkkasten. Eine weitere Hilfe, die wir besonders

den Tauchern angedeihen lassen müssen, besteht in der Applikation von Sauerstoff, am besten unter erhöhtem Drucke. Man erreicht durch Einatmung eines N-freien Gases einen Unterschied der Spannungsverhältnisse des in den Lungengefässen kreissenden N und des in der Alveolarluft befindlichen, welcher dann nahezu keine Tension besitzt. Die Diffussion des N aus dem Blute wird dadurch bedeutend erleichtert und ausserdem bringt die chemische Einwirkung des O bei der bestehenden Erstickungsgefahr grosse Vorteile. Jedoch ist dabei nicht zu vergessen, dass Sauerstoff von zu hoher Spannung (oberste Grenze 5 Atm. Totaldruck) auf den Organismus toxisch wirkt und denselben schädigt (P. Bert, Zuntz).

Die wichtigsten Forderungen der Hygiene, Prophylaxe und Therapie finden sich kurz zusammengefasst in einer erst im vorigen Jahre erschienenen Arbeit v. Leliwas, und möchte ich damit die Kürze der vorliegenden Ausführungen über diese Abschnitte entschuldigen.

Pathologisch-anatomischer Teil.

Die Seltenheit der bisher pathologisch-anatomisch beschriebenen Fälle von „Caissonkrankheit" mag es rechtfertigen, im folgenden den anatomischen Organbefund eines Tauchers darzustellen, welcher infolge zu raschen Auftauchens mit dem typischen Symptomenbilde der „Caissonkrankheit" erkrankte und seinem Leiden nach zwei Monaten erlag. Der Patient wurde von Herrn Chefarzt Dr. Quadflieg im Knappschaftskrankenhaus zu Bardenberg bei Aachen beobachtet und von dem I. Assistenzarzt Herrn Dr. R. Grimbach klinisch beschrieben. Die Krankengeschichte und ein Auszug aus dem Sektionsprotokoll seien der Schilderung der histologischen Untersuchungsergebnisse vorausgeschickt.

Krankengeschichte. H. Bernhard, 42 Jahre alt, Taucher, aufgenommen am 16. Mai 1908, gestorben 15. Juli 1908.

Krankheitsdiagnose: Taucherlähmung.

Anamnese: Der Mann war seit einiger Zeit als Taucher auf dem neu anzulegenden Schacht „Adolf" bei Streitfeld beschäftigt. Es handelt sich dort darum, in einer Wassertiefe von 34 m Fundierungsarbeiten vorzunehmen. Jeder der Taucher arbeitet etwa 1 Stunde lang unter einem Drucke von etwa 4,4 Atmosphären und zwar vormittags und nachmittags je einmal. Vorgestern bei der Nachmittagseinfahrt hatte der Mann kaum 18 Minuten unten zugebracht, als es sich schon — weshalb weiss er nicht recht anzugeben — wieder aufziehen liess. Der Übergang aus dem erhöhten in den Atmosphärendruck wurde in etwa $^1/_4$ Stunde bewerkstelligt. Nach etwa 10 Minuten fühlte er eine gewisse Schwäche in den Beinen; er begab sich dann sofort auf den $^1/_2$ Stunde weiten Heim-

weg, den er in etwa $^3/_4$ Stunden zurücklegte. Da er sein Unwohlsein auf eine Übermüdung zurückführte, holte er sich im Dorfe noch einen Schnaps und legte sich — unterdessen hatte sich das Gefühl einer bleiernen Schwere in den Beinen eingestellt — ins Bett. Am Abend konnte er die Beine nicht mehr bewegen; auch hatte er keinerlei Gefühl mehr in diesen Extremitäten. Willkürliche Wasserentleerung war nicht mehr möglich. Der hinzugerufene Arzt musste anderen Tages (gestern) katheterisieren und schickte den Verunglückten dem hiesigen Krankenhause zu.

16. Mai. Befund: Grosser, kräftiger muskulös gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Brust und Bauchorgane ohne besonderen Befund. — Die Beine liegen regungslos da und können nicht aktiv bewegt werden. Ebenso sind die Reflexe an den unteren Gliedmassen und am Bauche aufgehoben. Patient klagt über gürtelförmige Schmerzen in Höhe des Nabels, dicht unterhalb besteht herabgesetzte Sensibilität bis an die Leistengegend, nach unten vollständige Anästhesie. Stuhl- und Blasenfunktionen sind gelähmt.

17. Mai. Katheterismus war heute dreimal nötig. Urin enthält kein Albumin.

18. Mai. An den Beinen ist das Tastgefühl zurückgekehrt. Auf Kneifen und Nadelstiche erfolgen Muskelzuckungen. Im Oberschenkel ist auch schon etwas Schmerzgefühl vorhanden. Bezüglich Temperatursinn werden sehr unsichere Angaben gemacht. Von aktiver Motilität noch keine Spur. Blasen- und Mastdarmlähmung bestehen fort.

19. Mai. Heute mehrere Male Erbrechen. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben. Trotz mehrfacher Klystiere erfolgt kein Stuhlgang.

20. Mai. Geringe motorische Funktion in den linken Zehen. Sensibilität hat sich beiderseits in geringem Masse wieder eingestellt.

23. Mai. Am linken Bein wird Kneifen als unangenehm stechender Schmerz empfunden, das reflektorische Muskelzuckungen auslöst. Auf hohen Einlauf ist reichlicher Stuhlgang erfolgt. Fortdauernd ist Katheterismus notwendig. Urin ist stark getrübt und enthält reichlich zystitische Bestandteile. In der Kreuzbeingegend findet sich eine etwa handtellergrosse ödematöse Hautinfiltration, in deren Zentrum ein talergrosser oberflächlicher Dekubitus ist, der täglich mit Kampfersalbe verbunden wird.

24. Mai. Sensibilität ist rechts besser geworden. Es besteht Ischuria paradoxa.

1. Juni. Motilität hat sich nicht viel mehr gebessert. Sensibilität ist am Bauch, am Oberschenkel und an der Innenseite der Unterschenkel durchaus normal. Im Bereich des N. peronaeus werden Nadelstiche und Kneifen nur als taube Berührungen emfunden. Nach wie vor muss täglich zweimal katheterisiert werden, einmal

mit nachfolgender Blasenspülung (Zystitis); Stuhlgang erfolgt erst auf wiederholte Einläufe.

20. Juni. An der Kreuzbeingegend hat das Dekubitalgeschwür die Grösse eines Talers erreicht. Im Grunde liegt das Os sacrum frei. Täglich Verbandwechsel. Die Nahrungsaufnahme, die bislang immer noch genügend war, lässt seit einigen Tagen zu wünschen übrig. Abmagerung ziemlich erheblich. Nervenstatus hat seit 1. Juni keine wesentliche Änderung erfahren. Abends Temperaturen bis über 40° mit morgendlichen Remissionen. Zeitweise Benommenheit, in der übrigen Zeit ausgesprochene Euphorie. Kräfteverfall nimmt zusehends zu.

15. Juli. Exitus.

Sektionsprotokoll. Grosse, männliche Leiche, Haut schlaff, zeigt an den abhängigen Partien zahlreiche Leichenflecken. Schlechter Ernährungszustand. In der Kreuzbeingegend grosses tiefgehendes Dekubitalgeschwür, von 15 cm Durchmesser, das bereits das Kreuzbein arrodiert hat. An beiden Fersen zwei fünfmarkstückgrosse Dekubitalgeschwüre.

Schädelhöhle. Die Sektion der Schädelhöhle ergibt keine Besonderheiten.

Bauchhöhle. Der Bauchsitus ist normal, die Darmschlingen sind etwas gebläht, im kleinen Becken ist ca. 100 ccm leicht getrübte Flüssigkeit.

Die Milz ist weich, Follikel und Trabekel undeutlich.

Die Nieren makroskopisch ohne Befund.

Die Leberzeichnung ist etwas undeutlich, sonst normaler Befund; Gallenblase ohne Befund.

Magen nicht erweitert, Schleimhaut glatt und blass, Darmschleimhaut ohne krankhafte Veränderungen.

Die Harnblase ist erweitert, enthält trüben, stinkenden Urin, Schleimhaut teils gerötet, teils mit schmutzig grauen Belegen versehen.

Brusthöhle. Herzbeutel ohne Befund. Die Herzmuskulatur ist blass; die Wanddicke beträgt rechts 4, links 10 mm, Klappen normal, die Ventrikel enthalten Blutkoagula und Speckhaut.

Die Lungen sind nicht retrahiert, gross und schwer; namentlich die Unterlappen sind ödematös, bluthaltig und von ziemlich derber Konsistenz; Schleimhaut der Bronchien sowie der Trachea geschwollen und gerötet.

Herr Chefarzt Dr. Quadflieg hatte die Liebenswürdigkeit, Rückenmark, Gehirn, Herz, eine Niere, ein Stück Milz, Leber und Aorta bereits in Formol-Müller'scher Flüssigkeit gehärtet dem pathologisch-anatomischen Institut Erlangen zur Untersuchung

zu übersenden. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Milz: In der Pulpa finden sich teils frischere, teils ältere Hämorrhagien, da und dort das Vorkommen von Blutpigment, ferner sind unregelmässig in der Substanz vereinzelte Nekroseherde und zahlreiche Bakterienhaufen zerstreut. Die Trabekel treten normalerweise deutlich hervor, die Follikel sind nicht geschwellt. Auffallend ist das Vorkommen zahlreicher Zellen mit grossen vielgestaltigen Kernen.

Niere: Die Epithelien der Harnkanälchen sind im Zustande hochgradigen Zerfalls, die Kerne sind nicht mehr färbbar, in vereinzelten Harnkanälchen sind Zylinder nachweisbar; es handelt sich also um parenchymatöser Nephritis; vereinzelt macht sich Regeneration von Harnkanälchen geltend, da an verschiedenen Stellen vollkommen intakte mehrzeilige Epithelreihen sichtbar sind. Bemerkenswert ist das Vorkommen von Höhlenbildungen, welche sich meist in der Nähe der Gefässe finden. Sie liegen im interstitiellen Gewebe, haben bindegewebige Wände, die manchmal verwaschen, nekrotisch aussehen. Bei entsprechender Färbung lassen sich in den Wänden spärliche elastische Fasern konstatieren. In ihrer Nähe kann Blutpigment angetroffen werden. Ihre Grösse ist verschieden, teils sind sie kleiner, teils mehrfach grösser als ein Glomerulus. Sie haben unregelmässige Gestalt, am häufigsten sind sie im Querschnitt rund, längsgetroffen längs-oval. Ihr Inhalt ist geronnenes Serum und Blutkörperchen oder sie sind leer.

Die Leber zeigt abgesehen von geringer Stauung keine Veränderungen.

Herz: Die Muskulatur des Herzens ist vielleicht etwas zellreicher als normal. Mitten zwischen vollkommen intakter Muskulatur liegt ein einziger kleiner myomalakischer Herd mit Bindegewebsneubildung und Spuren kleinkörnigen, scholligen Blutpigments.

Der mikroskopische Befund der Aorta ist normal.

Lunge: Die blutreiche Lunge ist hochgradig ödematös, die weiten Alveolarräume sind erfüllt mit reichlich seröser Flüssigkeit und zahlreichen leukozytären Elementen. Auffallend ist das reichliche Vorhandensein von Russzellen, ausserdem kommen zahlreiche Kapillarembolien mit Knochenmarksriesenzellen vor.

Die Untersuchung des Gehirns ergab in Übereinstimmung mit anderen diesbezüglichen Angaben weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche Veränderungen.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarks hatte folgendes Ergebnis:

Aus verschiedenen Höhen wurden einzelne Teile des Rückenmarks nach entsprechender Vorbehandlung in Paraffin eingebettet

und die Schnitte meist nach der van Giesson'schen Methode gefärbt und an Quer- und Längsschnitten untersucht.

Die pathologische Veränderung ist in der Hauptsache die Degeneration. Am intensivsten geschädigt ist die weisse Substanz, während die graue nahezu keine Veränderungen aufweisst. Es degenerieren vor allem die Achsenzylinder und Markscheiden; auf Quer- und Längsschnitten zeigt sich dann das charakteristische Bild der „Lückenfelder". Mitten zwischen vollkommen intakten Faserzügen treten zahlreiche Lücken auf, die von feinfaserigem Gliagewebe unregelmässig konturiert werden. Die meisten Gewebslücken haben ungefähr rautenförmige Gestalt auf dem Längsschnitt, auf dem Querschnitte eine rundliche; meist sind sie doppelt so lang als breit, während ihr Querschnitt vielen Schwankungen unterliegt; so mag dieselbe der Querschnittsgrösse etwa nur einer degenerierten Nervenfaser entsprechen oder den 5—6fach grösseren Raum einnehmen. Ihr Inhalt ist ein verschiedener; bisweilen sind sie vollkommen leer, bisweilen von allerlei Degenerationsprodukten der Nervenfaserelemente angefüllt.

Die Achsenzylinder der erkrankten Partien sind deutlich gequollen, oft bis um das Vielfache ihrer sonstigen Grösse; besonders auf den Längsschnitten kommen unregelmässige zylindrische oder kolbige Anschwellungen, manchmal auch Schlängelung derselben gut zum Ausdruck. Mit der fortschreitenden Degeneration nimmt ihre Färbbarkeit mehr und mehr ab und sie zerfallen in segmentartige Abschnitte. Auch die Markscheiden sind im Zustande fortschreitenden Zerfalls; die Substanz scheidet sich entweder in allerfeinste Faserzüge, die mehr und mehr alle Übergänge der vollkommenen Auflösung und Homogenisierung bieten, oder die Myelinsubstanz hat sich in allerfeinst gekörnte zellartige, meist ei- oder kugelförmige Gebilde gesammelt.

Das Gliagewebe verhält sich verschieden; teils ist es vollkommen intakt, teils zeigen die einzelnen Faserzüge körnigen Zerfall; auffallend ist das Vorkommen von Gliazellen mit grossen blasigen Kernen, die mehrfach Vakuolen aufweissen. Neben diesen Degenerationsprodukten werden vor allem in der Umgebung der Gefässe und vom Rande des Rückenmarks her Wucherungsvorgänge beobachtet. Das Fasernetz des Gliagewebes ist dann dichter und besser färbbar, die Kerne vermehrt. Die Gliawucherung ist jedoch im Verhältnis zur Krankheitsdauer immerhin eine sehr geringe.

Das Gefässbindegewebe scheint vermehrt.

Neben den „Lückenfeldern" treten in sonst vollkommen intakten Strangpartien vereinzelte Lücken auf. Im wesentlichen halten sich die Lückenfelder an gewisse Stränge und durchsetzen dieselben oft in grosser Längenausdehnung.

Der Nachweis von grösseren Gewebsdefekten, etwa in dem Sinne, dass Höhlenbildungen aufgetreten wären, wie sie Heller, Mager und v. Schrötter im Rückenmark rasch dekomprimierter Hunde gefunden haben, konnte nirgends — soweit untersucht — einwandfrei erbracht werden. Nur etwa in der Mitte des Dorsalmarkes findet sich im Bereich der Kleinhirnseitenstränge ganz am Rande ein $^1/_2$ cm langer Gewebsdefekt, der als durch ischämische Prozesse bedingt gedeutet werden könnte, da seine Ränder Degenerationsprozesse aufweisen; möglicherweise handelt es sich aber nur um einen Artefakt in einer erkrankten Partie. Im Gegensatz zu Heller, Mager und v. Schrötter erreichen die degenerierten Partien häufig die Randzonen.

Im einzelnen gestaltet sich das Bild in den verschiedenen Schnitthöhen sehr variabel und dennoch einer gewissen Gesetzmässigkeit folgend:

Etwa in der Höhe der Lendenanschwellung finden sich sehr geringe Veränderungen; man sieht nur einige zerstreute Lücken im Gebiete der Pyramidenseitenstränge beiderseits, in der einen Kleinhirnbahn und dem einen Vorderstranggrundbündel. Unter den den Rückenmarksquerschnitt umgebenden Nervenwurzeln zeigen sich von den hinteren Wurzeln auch noch im Sakralmark einige degeneriert.

Schon in den nächst höheren Schnittserien — unterstes Dorsalmark — sehen wir bereits ausgedehnte Lückenfelder im Bereich der Pyramidenseitenstränge mit geringer Beteiligung der Kleinhirnseitenstränge, wenigstens des dorsalen Anteils derselben. Beiderseits in den Seitenstranggrundbündeln und dem einen Vorderstranggrundbündel je ein keilförmiges Degenerationsfeld mit der Basis dem Rande parallel verlaufend, denselben erreichend mit deutlicher Gliawucherung. Die Hinterstränge sind fast vollkommen frei.

In weiteren Schnittserien, welche der Höhe der 6.–9. Dorsalwurzel entsprechen, treten die Lückenfelder im Bereich der Gollschen Stränge neben einem rundlichen Degenerationsfeld in den medialen Partien des Hinterstranges in den Vordergrund. In diesen Höhen zeigen sich die Pyramidenseitenstränge nahezu frei, dagegen die dorsalen Anteile der Kleinhirnseitenstränge in wechselnder Intensität derart ergriffen, dass in verschiedenen Schnittserien dieses Bereiches auf der einen Seite in den höher gelegenen vollkommene Nekrose der Randpartien, in den tieferen Schnitten nur Lückenfelder vorhanden sind. Diese Stelle entspricht dem oben erwähnten grösseren Gewebsdefekt, auch zeigen sich hier Zerstörungen in einem Hinterhorne.

Die bei weitem ausgedehntesten Störungen zeigen Schnitte im Bereich der 2.—4. Dorsalwurzel. Reichlich mit grösseren und

kleineren Lücken durchsetzt sind beide Pyramidenseitenstränge und die Kleinhirnseitenstränge; in den unteren Schnitten dieser Serien findet sich fast vollkommene Erkrankung des ganzen Hinterstranggebietes welche, je mehr man sich nach oben der 2. Dorsalwurzel nähert, sich mehr und mehr auf den Goll'schen Strang beiderseits beschränkt. Hier zeigt sich auch geringe Beteiligung beider Vorderstranggrundbündel.

Im Zervikalmark, vom untersten Teile desselben bis auf die Höhe der Halsanschwellung, findet sich Degeneration der Goll'schen Stränge, der Kleinhirnseitenstränge gegen die Lissauer'sche Randzone zu abnehmend, mit geringem wechselnden Betroffensein der rechten oder linken Pyramidenbahn. Die Degeneration der Goll'schen und Kleinhirnbahnen dürfte in diesem Gebiete wohl als sekundäre aufsteigende anzusehen sein, da sich die Lückenfelder im ganzen Bereich dieser Stränge gleichmässig verteilen und nicht wie in den meisten anderen Fällen die Degenerationsprozesse ganz unregelmässig herdweise anzutreffen sind.

In unserem Falle ist also hauptsächlich eine Beteiligung der Pyramidenseitenstränge als absteigende Bahn mit mehreren in den unteren Segmenten an Zahl zunehmenden Herden ausgesprochen. Die Vorderstränge sind in geringerem Masse beteiligt. Die Hinterstränge und Kleinhirnbahnen sind ungefähr von der Mitte des Brustmarkes an in höherem Masse erkrankt und zwar am stärksten in den oberen Segmenten. Etwa von der obersten Dorsalwurzel an findet sich reine sekundäre Degeneration der Goll'schen Stränge und Kleinhirnseitenstränge. Während die Beteiligung der absteigenden Pyramidenseitenstrangbahn häufiger in den unteren Partien zu konstatieren ist, erscheinen in der oberen Hälfte des Dorsalmarkes die aufsteigenden Bahnen als am intensivsten erkrankt; es mag das seinen Grund darin haben, dass jeweils zu der primären Herderkrankung sich sekundäre Degeneration der entsprechenden Bahnen hinzugesellt.

Epikrise. Von den geschilderten histologischen Organveränderungen beanspruchen die Veränderungen des Rückenmarkes selbstverständlich weitaus das grösste Interesse.

Sie beruhen im wesentlichen stets auf den oben erwähnten Lückenfeldern, wie sie auch Heller, Mager und v. Schrötter beschrieben und in ihrem Werke in zahlreichen Abbildungen dargestellt haben. Nirgends wurden mit Sicherheit Höhlenbildungen oder Gewebszerreissungen festgestellt. Nirgends fanden sich Blutungen oder Reste von solchen, nirgends Spuren eines entzündlichen Vorganges, so dass die Ansicht Heller's, Mager's und v. Schrötter's nur bestätigt werden kann, dass die durch rasche Dekompressio

erursachten Rückenmarksveränderungen nicht auf eigentlich myeli-schen Vorgängen beruhen.

Vergleichen wir unseren Befund mit den Untersuchungsergebssen anderer Autoren (siehe Tabelle), so bestätigt sich wiederum e Prädisposition für das Befallensein des Dorsalmarkes. Im Gegentz zu mehreren bisher beschriebenen Fällen von Menschen und eren zeigt das Rückenmark im vorliegenden Falle ein vorwiegendes efallensein des oberen Dorsalmarkes (mit Ausnahme von Fall 6). e Konstantheit der ausgedehnten Schädigungen des Dorsalmarkes sst Heller, Mager und v. Schrötter an anatomische Verltnisse denken, nach welchen gerade dieser Rückenmarksabschnitt n Verhältnis zu anderen in seiner Gefässversorgung benachteiligt i. Die Untersuchungen Kadyi's und Adamkiewicz's[1]) heinen sich tatsächlich in diesem Sinne verwerten zu lassen, inm nach diesen Autoren in diesen Gebieten die engsten Arterienimme die längsten vertikalen Gefässramifikationen besitzen, worch bei Verschleppung von Gasmassen leichter Verlegung statten und grössere Gebiete aus der Zirkulation, wenn auch nur rübergehend, ausgeschaltet werden könnten. Die geringe Beteiliung des Zervikalmarkes wird mit Hoche mit der Miternährung ses Rückenmarkabschnittes durch die Arteria cervicalis erklärt. ch Quincke hat für die Rückenmarkaffektionen die von Leyn vermutete Gasabscheidung in den Gewebsspalten die grösste ahrscheinlichkeit. Die Bevorzugung der weissen Substanz erklärt damit, dass einmal durch den grösseren Gehalt an lipoiden Subnzen dieselbe mehr N absorbieren müsse und dann, dass sie ne geringere Blutversorgung gegenüber der grauen habe, wodurch e Gasabgabe langsamer vor sich gehe.

Ich glaube, dass auch im Sinne Heller's, Mager's und Schrötter's durch das Zirkulieren freier Gasmassen ischämine Prozesse erzeugt werden können und dass deren Zustandemmen durch die Kompression der um die freigewordenen Gassen an Volumen vermehrten Lumbalflüssigkeit erleichtert würde. s Vorkommen von allerkleinsten Gewebszerreissungen durch die pansionskraft der freiwerdenden Gase ist denkbar, konnte aber vorliegenden Falle nicht nachgewiesen werden.

Das Überwiegen der Beteiligung des unteren Dorsalabschnittes ost den vorkommenden Ausnahmen ist vielleicht im Sinne inger's zu deuten. Für die Paraplegie der Beine wurde nämn schon wiederholt die Überanstrengung der unteren Extremitäten Caissondienste verantwortlich gemacht. Edinger weisst nun h, dass schädlichen Einflüssen diejenigen Nervenbahnen am

[1]) Zitiert nach Heller, Mager und v. Schrötter, Luftdruckerkrankungen.

Tabelle nach Helle

Nr.	Autor und Jahr der Veröffentlichung	Dauer u. Druckhöhe d. letzten Aufenthalts in komprimierter Luft	Dekompressionszeit	Krankheitsverlauf bis zum Tod	Wann erfolgte der Tod	Wann e folgte d Obdukti
1.	Bauer 1870	3,3 Atm. Überdr.	3—4 Min.	Erbrechen. Nach wenigen Minuten allgemeine Paralyse. Blasen- und Mastdarmlähmung	Nach ca. 14 Tagen	—
2.	v. Leyden 1877	2×6 Stunden in ca. 3 Atm. Überdr.	½ Stunde	Leichte asphyktische Erscheinungen. Paraparese mit folgender Paraplegie der Beine, Blasenlähmung. Anästhesien. Pyelonephritis	Nach 14 Tagen	Nach Stund
3.	Schultze 1880	Caisson 6 St. in 2,2 Atm. Überdr.	—	Nach 10 Minuten Paraplegie der Beine. Mastdarm- und Blasenlähmung. Hyperästhesien, Zystitis, Pyelitis, Dekubitus. Besserung der Sensibilität	Nach 2½ Monaten	—
4.	Van Reusselaer 1891	Caisson ½ St. —	—	Paraplegie d. Beine, Blasen, Mastdarmlähmung, u. Decubitus	Nach 5 Wochen	Nach Stun
5.	Nikifnoff 1892	Caissonarbeiter — —	—	Bewusstlosigkeit, Asphyxie	Nach 48 Stunden	Nach Stun
6.	Sharpless 1894	Taucher 15 Min. 210 engl. Fuss	Schnell	Bewusstlosigkeit. Paraplegie der Arme und Beine. Blasen- und Mastdarmlähmung. Dekubitus, Zystitis	Nach 69 Tagen	Nach Stun
7.	Beschriebener Fall 1910	Taucher 18 Min. 3,4 Atm. Überdr.	¼ Stunde	Paraplegie der Beine. Sensibilitätsstörungen. Blasen- und Mastdarmlähmung, Dekubitus, Sepsis	Nach 62 Tagen	—

† bedeutet ausgedehnte Erkrankung der entsprechenden Stränge (†) bedeutet leichtere oder weise Erkrankung. a. D bedeutet aufsteigende resp. absteigende Degeneration.

ager und v. Schötter.

Zervikalmark			ob. Dorsalmark				unt. Dorsalmark				Lumbalmark				Erläuterungen und Ergänzungen
Pyramidenseitenstränge	Kleinhirnbahn	Vorderstränge	Hinterstränge	Pyramidenseitenstränge	Kleinhirnseitenstränge	Vorderstränge	Hinterstränge	Pyramidenseitenstränge	Kleinhirnseitenstränge	Vorderstränge	Hinterstränge	Pyramidenseitenstränge	Kleinhirnseitenstränge	Vorderstränge	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	†	† der einen Seite	†	zum Teil †	Geringe Beteiligung der Hinterhörner. Auffassung als myelitische Erweichungsherde Baumgarten
—	—	—	†	† hint. Abschnitt	†	-	†	† hint. Abschnitt	†	—	—	—	—	—	Die ausgedehnteste Beteiligung zeigt die Mitte des Dorsalmarkes. Auffassung als durch O und CO_2-Blasen entstandene Zerreissungen, in deren Umgebung sich parenchymatöse Myelitis findet
—	—	—	—	—	—	—	†	†	†	—	—	—	—	—	Leukomyelitis disseminata dorsalis. Aufsteigende und absteigende Degeneration des Gollschen Bün els, der hint. Kleinhirnbahn und des Pyramidenseitenstrangs
—	—	—	†	†	†	—	†	†	†	—	—	† a D.	—	—	Hauptveränderung in der Mitte des Dorsalmarks. Kleinere disseminierte Herde mit aufsteigender Degeneration der Gollschen Stränge und absteigende der Pyramidenseitenstränge
—	—	—	†	†	†	—	†	†	†	—	—	(†)	(†)	—	Hauptherde in der Mitte des Dorsalmarkes. Quellungen der Achsenzylinder, Lücken und Höhlenbildung
†	†	—	†	†	†	—	-	—	—	—	—	—	—	—	Annahme von Hämorrhagien. Sekundäre Erweichung und myelitische Prozesse besonders im Zervikalmark
(†)	†	—	†	†	†	—	—	†	(†)	(†) eine Seite	—	(†)	—	(†)	—

ersten zum Opfer fallen, die durch Arbeit überanstrengt und „aufgebraucht" werden. Als solche werden bei Rückenmarkserkrankungen mit anderer Ätiologie am häufigsten die Hinterstränge und Kleinhirnseitenstränge erkrankt gefunden. Und auch bei der „Caissonkrankheit" werden am öftesten diese Bahnen in den Rückenmarksgebieten am stärksten geschädigt angetroffen, die die untere Körperhälfte innervieren[1]). Auffallend ist, dass sowohl im Falle Sharpless (6) als in dem hier beschriebenen, welche beide Taucher betreffen, vorwiegend der obere Dorsalabschnitt befallen ist. Worauf das zurückzuführen ist, ob es mit der Tätigkeit der Taucher in Zusammenhang steht, könnte vielleicht durch entsprechende Versuche festgestellt werden.

Im Interesse der Vollkommenheit der Rückenmarksbeschreibung läge es, den Zusammenhang der klinisch beobachteten Erscheinungen und des pathologisch-anatomischen Befundes kritisch zu beleuchten. Wahrscheinlich wegen der Unzuverlässigkeit der Angaben des Patienten und des langebestehenden leicht somnolenten Zustandes konnte jedoch eine ausführliche Krankengeschichte nicht geführt werden, so dass eine Epikrise in diesem Sinne nicht möglich ist.

Wie weit der myomalakische Herd in der Herzmuskulatur, die Hämorrhagien und Nekroseherde in der Milz und die Höhlenbildung in der Niere als Folgeerscheinung der in der Blutbahn kreissenden Gasbläschen entstanden ist, ist schwer zu entscheiden, da es sich auch um Folgeerscheinungen der lange bestehenden Sepsis infolge des Dekubitus handeln kann. Vielleicht sind es aber doch ähnliche Vorgänge, wie sie Fahr in der Blase gefunden hat, der blasige Abhebungen der Schleimhaut bei einem Fall von Taucherlähmung feststellen konnte. Hypostase und Ödem der Lungen sind bei dem fortschreitenden Kräfteverfall durch Abnahme der Herzkraft zu erklären. Das Antreffen der Kapillarembolien mit Knochenmarksriesenzellen kann unter Umständen als Effekt der Dekompression angesehen werden, indem die bei der raschen Druckabnahme in dem N reichlich absorbierenden Knochenmarke entstehenden Gasbläschen ev. Zerreissungen herbeiführen und zur Ausschwemmung der Knochenmarkselemente Anlass werden können.

Die Seltenheit pathologischer Veränderungen im Gehirn bei den bisher untersuchten Fällen von Caissonkrankheit lässt es nicht verwunderlich erscheinen, wenn auch in diesem Falle solche nicht gefunden wurden. Diese Seltenheit findet wahrscheinlich ihre Erklärung in den günstigeren Verhältnissen der Anlage des Gefässsystems des Gehirns, welche Zirkulationsstörungen weniger leicht zustande kommen lassen als die Gefässanlagen des Rückenmarkes.

[1]) v. Leliwa erwähnt in seiner Abhandlung über die Berufskrankheit der Caissonarbeiter, dass in Zeiten in denen den Arbeitern grössere Anstrengungen, wie Betonieren z. B. zugemutet werden, häufiger das Auftreten von Erkrankungen zu verzeichnen ist.

Literaturverzeichnis.

Heller, Mager und v. Schrötter, Luftdruckerkrankungen. Wien 1900.

Quincke, Experimentelles über Luftdruckerkrankungen. Archiv für experimentelle Pathologie und Therapie. 1910. 6. Heft.

Leliwa, Über die Berufskrankheit der Caissonarbeiter und die prophylaktischen Massnahmen gegen dieselbe. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin. Bd. 38. 1909.

Plesch, Zur Prophylaxe und Therapie der Presslufterkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 16.

Pick (Königsberg), Zentralblatt für Augenheilkunde. Nr. 6. 1907.

Thost (Hamburg), Vortrag im ärztl. Verein Hamburg. 1. XII. 1908.

Fahr (Mannheim), Vortrag im ärztl. Verein Hamburg. 8. XII. 1908.

Hornung, Münchener medizinische Wochenschrift. 1901.

Rüdge, The Lancet. 14. XII. 1907. Nr. 4398. S. 1675.

van der Kwast, Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 14. 1908.

Bunge, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. II. Aufl. 1905.

Register.

Aphasie 17, (301).
Arthralgie 14, (298), 18, (302).
Asphyktische Erscheinungen 12, (296).
Äusseres Aussehen 2, (286), 8, (292).
Bewustlossigkeit 17, (301).
Blase 16, (300), 32, (316).
Blutgase 5, (289).
Blutdruck 3, (287), 8, (292), 13, (297).
Blutungen 13, (297), 28, (312).
Bradykardie 13, (297).
Caissonlähmung 15, f., (299). f.
Darmwandmuskulatur 16, (300).
Dekompression 7, (291). f.
Dekubitus 17, (301), 20, (304).
Disposition 10, (294).
Elektrisches Verhalten 15, (299).
Entgasungsgeschwindigkeit 6, (290).
Epikrise d. histol. Veränd. 28, (312).
Gang 15, (299).
Gasblasen 8, (292), f., 11, (295).
Gasstauung 8, (292).
Gehirn 25, (309), 32, (316).
Gehörorgan 2, (286). 7, (291), 18, (302). f.
Genitalien 16, (300).
Hautemphysem 13, (297).
Hirnnervenstörungen 17, (301).
Histologischer Organbefund 25, (309). f.
Höhlenbildungen 25, (309), 27, (311), 32, (316).
Kompression 2, (286). f.
Koronnarembolie 11, (295), 13, (297).
Körpertemperatur 4, (288).
Krankengeschichte 22. (306). f.
Latenzzeit 10, (294).
Lückenfelder 26, (310).
Mastdarm 16, (300).
Menièrescher Symptomenkomplex 19, (303
Myalgie 14, (298), 18, (302).
Ödem, intramuskulär und -artikulär 1
(301).
Paraparese, Paraplegie 15, (299).
Pathologisch-anatomischer Teil 22, (306).
Prognose 20, (304).
Prophylaxe 20, (304).
Puces 14, (298), 18, (302).
Pulsfrequenz 3, (287), 8, (292), 13, (297
Psychosen 17, (301).
Reflexe 14, (298), 15, 299).
Reissen 14, (298), 18, (302).
Respiration 3, (287), 7, (291), 12, (296).
Rückenmark 25, (309) f.
Sättigungsgeschwindigkeit 6, (290).
Sektionsprotokoll 24, (308). f.
Sensibilität 14, (298), 16, (300).
Spasmen 15, (299).
Spinale Erscheinungen 14, (298). f.
Sprache und Stimme 2, (286).
Stickstoffabsorption 5, (289).
Stoffwechsel 4, (288).
Tabelle 30, (314). f.
Taucherlähmung 15, (299), 18, (302).
Therapie 21, (305).
Traumatische Neurose 17, (301).
Vasomotorische Störungen 16, (300).
Vitalkapazität 3, (287).
Zerebrale Erscheinungen 17, (301).
Zirkulation 3, (287), 7, (291). 11, (29
13, (297).
Zwerchfell 16, (300).
Zystitis 16, (300).

Lebenslauf.

Geboren am 22. Juli 1885 in Nürnberg, besuchte ich dortselbst zuerst das kgl. neue humanistische Gymnasium und absolvierte 1904 das dortige Realgymnasium. Meine ersten fünf Semester verbrachte ich in Erlangen und bestand hier Ostern 1907 das Physikum. Darauf studierte ich in Kiel, Berlin und München und kehrte für die beiden letzten Semester nach Erlangen zurück. Nach dem ärztlichen Staatsexamen verpflichtete ich mich für Ableistung des ersten Teiles meiner Praktikantenzeit dem allgemeinen städtischen Krankenhause vom 31. XII. 09 ab.

Zum Schlusse möchte ich es nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Hauser für die Zuweisung des Themas und Übernahme des Referates, sowie Herrn Prof. Dr. Merkel für die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen. Auch Herrn Chefarzt Dr. Quadflieg möchte ich nochmals für seine wertvollen Auskünfte und die Übersendung des Sektionsprotokolls danken.